

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

année 1929

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Henri TIXIER

Né le 1^{er} juin 1902 à Paris

LA ZONE INTERCLÉIDO-HILAIRE
DANS LE DÉVELOPPEMENT
DES
LÉSIONS TUBERCULEUSES PULMONAIRES

Infiltrat-précoce sous-claviculaire des auteurs allemands

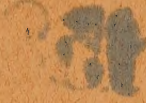
Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Henri TIXIER

Né le 1^{er} juin 1902 à Paris

LA ZONE INTERCLÉIDO-HILAIRE

DANS LE DÉVELOPPEMENT

DES

LÉSIONS TUBERCULEUSES PULMONAIRES

Infiltrat-précoce sous-claviculaire des auteurs allemands

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIBEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAI. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLÉRY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ }	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LÉON BERNARD

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique de la tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Avec notre respectueuse reconnaissance
et l'expression de notre attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1921. M. le Professeur AUG. BROCA (*in memoriam*).
M. le Professeur ACHARD.

Externat

1922. M. le Professeur agrégé RIEFFEL.
1923. M. WEIL-HALLÉ.
M. FUNK-BRENTANO.
1924. M. LOUIS RAMOND.
1925. M. le Professeur LÉON BERNARD.
M. LORTAT-JACOB.
1926. M. le Professeur agrégé SCHWARTZ

Internat de Brevannes

1927. { M. LÉVY-VALENSI.
1928. }

Aux Docteurs ROUILLARD, Médecin des Hôpitaux.
THIEL.
PELLISSIER.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543731_0022

INTRODUCTION

Le temps n'est plus où la tuberculose pulmonaire se résumait en l'atteinte des sommets du poumon : jusqu'à ces dernières années cependant le sommet apparaissait comme le lieu d'élection d'où toute évolution tuberculeuse tirait son origine, et d'où les lésions gagnaient vers la base, en tache d'huile.

Les études sur le début réel et apparent de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ont fait naître des idées nouvelles, fondées sur des faits nouvellement constatés. A la tuberculose de l'adulte — réveillée à partir d'une lésion infantile de primo-infection jusque là somnolente — il fallait un foyer d'où pût partir cette reviviscence, un « réservoir de virus ». C'est le hile du poumon qui joue ce rôle de premier plan et de nombreux travaux ont mis récemment en valeur son importance dans la tuberculose pulmonaire. Importance qui se conçoit, d'ailleurs, puisque le hile est la région essentielle du poumon : rendez-vous des bronches et des vaisseaux pulmonaires, c'est aussi et surtout le lieu de confluence des lymphatiques et des ganglions satellites.

C'est au hile qu'il faut chercher la solution de bien

des problèmes soulevés par les lésions tuberculeuses du poumon. Notre maître le P^r L. Bernard a été des premiers à montrer l'importance de la région hilare, la nature et l'allure des lésions à point de départ hilare, ainsi que les déductions générales qu'on en peut tirer sur la marche générale des lésions tuberculeuses du poumon. Ces travaux ont tout récemment été repris par Leuret et Piéchaud, et l'on voit s'affirmer le principe que la tuberculose pulmonaire de l'adolescent et de l'adulte jeune est à point de départ hilare : les premières lésions réalisent une « hilite » et une « périhilite » tuberculeuses.

Mais cette notion du début hilare de la phtisie, si elle commence de se répandre, subit par ailleurs des variations d'interprétation considérables d'un pays ou d'un auteur à l'autre. C'est ainsi que les Allemands depuis plusieurs années ont littéralement « monté en épingle » une lésion bien spéciale, périhilare, marquant le stade initial de la tuberculose de l'adolescent ou de l'adulte jeune.

Cet infiltrat précoce sous-claviculaire, « ce frühinfiltrat » a pris une place envahissante, démesurée même, au point que, si d'aucuns lui assignent le rôle capital dans l'évolution tuberculeuse initiale, nombre d'autres phtisiologues d'Outre-Rhin ont cru devoir protester contre la part trop belle qui lui était faite.

Deux thèses déjà s'affrontent à propos de cet infiltrat sous-claviculaire. Un grand nombre d'auteurs allemands donnent à cette lésion spéciale le rôle quasi-exclusif dans la mise en branle de l'évolution tuberculeuse chez

l'adulte jeune. Ces lésions s'opposent par leur gravité évolutive, disent-ils, aux lésions des sommets. Il y aurait là deux sièges — et surtout deux formes — bien différentes de lésions tuberculeuses (Assmann, Redeker, Brauening, Al. Hanns, Dorendorf). Mais d'autres — les anatomo-pathologistes en particulier, avec Graff — ripostent en laissant aux lésions des sommets leur fréquence classique, et en n'admettant pas une évolution différente de l'un à l'autre type. Bref, c'est une véritable floraison de travaux et de discussions qui a surgi à l'occasion de cette localisation périhilaire dite infiltrat sous-claviculaire.

Or, en France, il semble que jusqu'ici ces travaux n'aient pas trouvé d'écho. Toutefois, depuis plus de deux ans, on s'intéresse, dans le service de notre maître Léon Bernard et sous son impulsion, aux différentes modalités des lésions hilaires, périhilaires et sushilaires, et l'on accumule les documents à ce sujet. Ceux qui ont trait à « l'infiltrat précoce sous-claviculaire » ont été utilisés dans ce travail.

Nous montrerons, en nous fondant avant tout sur les documents radiologiques, la réalité de cette lésion sous-claviculaire. L'allure clinique, les types évolutifs, la signification pathogénique seront ensuite envisagés. A la lumière de nos observations personnelles et des travaux allemands, nous cherchons enfin la place qu'il convient d'assigner à cette lésion dans le cadre de la tuberculose pulmonaire. D'ores et déjà, nous pouvons indiquer nos idées à ce sujet : il ne s'agit pas là d'une forme spéciale, d'un type évolutif à part. Ce n'est qu'un sec-

teur, un département de la tuberculose fibreuse, ulcéro-fibreuse ou ulcéro-caséeuse. Ce n'est sans doute qu'un relai dans la tuberculisation du poumon, intermédiaire entre les phénomènes hilaires et l'atteinte du sommet.

De toute manière, cette lésion à point de départ hilaire comporte un intérêt pratique évident, parce qu'elle est une lésion précoce, — mais aussi une lésion torpide devant laquelle un mode d'investigation — le cliché radiographique — prend une valeur accrue. Certes, dans ce travail dont l'objectif et les moyens sont limités, on ne prétend pas épuiser l'intérêt de la question. Mais il fallait que soit étudiée cette question — qui passionne l'opinion médicale étrangère — et qui justifie, à tout le moins, l'importance du hile dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

Obs I. — M. K .., 37 ans, garçon de café.

Tuberculose pulmonaire ulcéro fibreuse. Cas intercléido-hilaire pur avec spélonque rattachée au hile.

Entrée dans le service : 10 décembre 1927.

En juillet 1927, ce malade a présenté une laryngite de caractère intermittent ; en même temps est apparu un amaigrissement de 8 kg. environ et le mois suivant des sueurs nocturnes peu abondantes sont survenues.

En octobre, apparition d'un point de côté gauche survenant irrégulièrement.

Examen de crachats négatif : novembre 1927.

A son entrée, l'état général est bon, la température est normale.

Pendant son séjour : apyrétique ; élimination intermittente de B. K. ; augmentation de poids.

Signes physiques : matité du sommet droit ; respiration rude et prolongée ; foyer de râles fins ; pectoriloquie aphone.

Cliché. 20 novembre 1927 : *Champ pulm. droit*. — Très forte rétraction de la trachée et notable rétraction cardio-aortique.

Lobe supérieur occupé par des taches groupées autour de tractus qui partent de la tête du hile et se dirigent vers la

clavicule, les travées aboutissent à une spéliomorphie à peu près circulaire et qui est embrochée par la clavicule.

Le reste du champ pulmonaire présente des taches fines granitées.

Champ pulm gauche. — Le sommet est clair ; le hile est très arborescent (très visible à cause de la rétraction du cœur).

Sur le reste, fines taches granitées.

Sortie : 21 mars 1928.

Obs. II. — M. V..., 44 ans, cuisinier.

Scélrose pulmonaire discrète. Infiltration intercléido-hilaire bilatérale.

A droite : sans aspect spélonquaire ;

A gauche : deux aspects aréolaires de grande taille représentent de petites spélonques rattachées au hile.

Entrée dans le service : 16 mai 1928. C'est un malade toussant et crachant chaque hiver, sans être obligé d'interrompre son travail.

En février 1928, une hémoptysie, accompagnée de signes de poussée évolutive : fatigue, état fébrile, amaigrissement ;

En résumé : histoire de bronchites à répétition avec un épisode aigu.

6 examens de crachats avec homogénéisation ont été négatifs, une homogénéisation a été positive le 12 mai 1928.

Pendant son séjour : légère fébricule, poids stationnaire.

Signes physiques : Matité du sommet gauche avec quelques râles fins après la toux.

Cliché. 25 mai 1928 : *Champ pulm. droit.* — Légère rétraction trachéale et cardio-aortique. Hile sensiblement chargé semé de calcification et de coupes de bronches.

Champ pulm. gauche. — Même aspect du hile encore plus arborescent que le droit.

Les travées supérieures sont très nettement visibles au-

dessous de la clavicule et aboutissent à deux aspects aréolaires.

Sortie : 4 juin 1928.

Obs. III. — M. H..., 36 ans, coupeur.

Sclérose pulmonaire localisée. Un des plus beaux types d'intercléido-hilaire pur, petit foyer entre hile et clavicule gauche, rattaché au hile par des tractus.

Entrée dans le service : 18 septembre 1928.

Ce malade s'est fait suivre auparavant pendant un an et demi au dispensaire, pour douleurs thoraciques et amaigrissement, les examens étaient négatifs. Seul, le cliché a révélé la lésion inter-cléido-hilaire.

De nombreux examens de crachats ont été négatifs.

Inoculation au cobaye : survie. Le cobaye est sacrifié, on découvre une tuberculose généralisée : 18 janvier 1929.

L'inoculation à un premier cobaye avait été négative.

Pendant son séjour : fébricule.

Signes physiques : signes normaux sauf 2 ou 3 crépitations après la toux dans l'espace interscapulovertébral gauche.

Cliché. 6 août 1928 : *Champ pulm. gauche.* — Image hilaire extrêmement chargée et arborescente. On y voit des coupes de bronches d'assez gros calibre.

En plein parenchyme, dans l'angle pariéto-claviculaire, à un travers de doigts sous la clavicule, petit foyer de taches arrondi, spongieux. Le foyer est relié au hile par des travées.

Champ pulm. droit. — Image hilaire très arborescente avec coupes de bronches visibles et de travées qui vont amarrer une dent diaphragmatique.

Sortie : 13 novembre 1928, augmentation de poids.

Cliché. 29 octobre 1928 : Image hilaire très arborescente à gauche semée de taches calcifiées présentant également une petite image très arrondie.

De la tête du hile, quelques travées partent qui regagnent dans l'angle pariéto-hilaire le foyer précédemment signalé qui est très rond et non homogène.

Obs. IV. — M. C., 39 ans, chauffeur à la T. C. R. P.

Tuberculose ulcéro-fibreuse. Cas type : Grosses lésions, sous la clavicule gauche avec spélonques rattachées au hile par une image en gerbe.

Entrée dans le service : 13 avril 1928.

En février 1928, le malade commence à tousser et à cracher, apparition d'amaigrissement, d'anorexie, de sueurs nocturnes ; température autour de 38°.

Crachats hémoptoïques.

Après cette poussée évolutive, tout rentre dans l'ordre.

En résumé, le début pulmonaire n'est connu que 2 ou 3 mois avant l'entrée à l'hôpital.

Ce malade a présenté dans son enfance une adénite cervicale suppurée ; avec récidence il y a 4 ou 5 ans.

Ce cas est une exception à la loi de Marfan.

Bacilles dans les crachats.

A son entrée : bon état général.

Pendant son séjour : fièvre légère ; poids stationnaire.

Signes physiques : Matité du sommet gauche avec respiration soufflante, frottements et quelques râles bulleux.

Respiration emphysémateuse aux 2 bases.

Cliché. 19 mars 1928 : *Champ pulm. gauche.* — Foyer de taches non homogène avec mie de pain occupant le sommet et tout l'angle pariéto-claviculaire. Ce foyer est supporté par un faisceau de travées qui rejoignent le hile (aspect en gerbe).

Au dessus de ce foyer : fines taches.

Champ pulm. droit. — Image hilaire particulièrement arborescente avec quelques grains calcifiés ; l'un d'eux en plein parenchyme pulmonaire juste au-dessus du diaphragme.

Pneumothorax thérapeutique le 31 mai 1928.

Nette amélioration.

Obs. V. — M. R , 24 ans, couvreur.

Tuberculose fibrocaséuse discrète.

A droite : travées intercléido-hilaires typiques.

A gauche : mêmes travées aboutissant à une petite infiltration au niveau de la clavicule.

Entrée dans le service : 5 février 1928.

Ce malade a été en contact avec sa mère tuberculeuse jusqu'à l'âge de 4 ans.

Il a été ajourné 3 fois ; il est pris soldat en octobre 1927.

En janvier 1928, hémoptysie abondante accompagnée d'un mouvement fébrile, depuis, asthénie, amaigrissement de 3 kilogs.

Toux et expectoration surtout marquée le matin.

En décembre, chancre de la verge.

Expectoration de bacilles intermittente, assez bon état général.

Pendant son séjour : légère fébricule, augmentation de poids. Syphilis médicamento-résistante.

Signes physiques : Matité, expiration prolongée des 2 sommets avec un foyer de crépitations au sommet gauche

Cliché, 10 février 1928 : *Champ pulm. droit.* — Taches peu nombreuses, éparses, de petites tailles, dont quelques-unes calcifiées autour du hile et de la clavicule.

Elles sont reliées entre elles et au hile par des tractus. Hile extrêmement arborescent et semé de petites taches calcifiées.

Champ pulm. gauche. — Aspect exactement symétrique.

Parmi les taches, 2 ou 3 aspects de coupes de bronches ou plutôt de petites spélonques.

Sortie : 29 mai 1928. Bon état général.

Obs. VI. — M. H. 20 ans, ferronnier d'art.

Tuberculose pulmonaire ulcérocaséuse bilatérale, lésions intercléido-hilaires droites peu importantes. A gauche, foyer net avec petite spélonque en aile de papillons.

Entrée dans le service : 15 décembre 1927.

Malade venant d'un service de chirurgie où il fut opéré d'une fistule anale.

En janvier 1926, il présentait des bacilles dans ses crachats ; au cours d'une visite de prophylaxie on lui aurait trouvé un point de pleurite gauche en juillet 1925.

Ses parents sont morts de tuberculose pulmonaire.

Il fait un séjour au sanatorium de Mardor (5 mois), après un précédent séjour à Brévannes.

Il revient dans le service le 18 septembre 1928 ; il ne tousse, ni ne crache et présente un bon état général.

Tous les examens de crachats ont été positifs.

Pendant son 2^e séjour : fébricule. Bon état général.

Signes physiques : A gauche matité, expiration prolongée. Foyers de râles crépitants plus nombreux en arrière qu'en avant

A droite : Crépitation après la toux dans la fosse sus-épineuse.

Cliché. 22 septembre 1928. *Champ pulm. gauche.* — Rétraction costale légère ; semis de taches non homogènes en foyer autour d'un hile sclérosé.

Champ pulm. droit. — Image hilare extrêmement chargée ; petites taches discrètes autour du hile où l'on voit des aspects aréolaires de grande taille que l'on peut prendre comme des coupes de bronches.

Sortie le 10 octobre 1928. Demande de sanatorium.

Obs. VII. — Mlle T..., 26 ans, sans profession.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale.

A droite, petite infiltration périhilaire avec spélouque en plein hile.

A gauche, infiltration intercléido-hilaire typique, sommets parfaitement indemnes.

Malade suivie au Dispensaire, depuis le 19 novembre 1928.

Elle est venue consulter parce qu'elle toussait depuis 3 mois.

Toux fréquente. Expectoration abondante.

Amaigrissement de 7 kilog. en 6 mois.

Anorexie, sueurs nocturnes.

La malade présente des adhérences épiploïques d'origine tuberculeuse opérées en août 1924.

Laryngite depuis 2 mois ; la température n'a pas été prise.

Elimination constante de bacilles.

Signes physiques : Respiration rude aux 2 sommets avec des crépitations dans la fosse sus-épineuse.

Cliché. *A droite* : dans la région hilare notable augmentation des ombres qui sont très élargies. On retrouve l'image circulaire constatée à la scopie, mais elle est moins nette.

A gauche, entre hile et clavicule, zones de taches et marbrures reliées au hile par des tractus.

Obs. VIII. — M. L., 18 ans 1/2, chauffeur.

Tuberculose fibreuse. *A droite* : éventail intercléido-hilaire.

A gauche : même image, moins nette, avec taches scléreuses autour du hile.

Ce malade a été hospitalisé de février à avril 1923 dans le service parce qu'au cours d'une affection intercurrente son médecin lui a trouvé une lésion pulmonaire droite, et une expectoration bacillifère.

Il fait un séjour de 6 mois en sanatorium, reprend son métier et vient au Dispensaire Léon Bourgeois pour se faire suivre le 7 janvier 1928.

Il ne tousse, ni ne crache. Son état général est bon. Elimination constante de bacilles.

Signes physiques : Respiration rude et saccadée au sommet droit avec crépitations après la toux.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — Taches occupant tout le lobe

supérieur et disposées autour de travées rayonnant à partir de la tête du hile.

Champ pulm. gauche. — En plein sommet, quelques petites taches autour de coupes de bronches, taches en ailes de papillon autour du hile.

Des 2 côtés, hiles extrêmement chargés.

Obs. IX. — Mlle H..., 19 ans, carbonnière.

Tuberculose fibreuse. Gros foyer intercléido-hilaire gauche. Très légère infiltration autour de la tête du hile droit.

Malade suivie au Dispensaire depuis le 5 novembre 1928.

Quelques mois auparavant, elle a commencé à tousser et à cracher, avec un état général bien conservé. Il y a un mois, précédant les règles, hémoptysie abondante avec fébricule et expectoration bacillifère.

Persistence de l'expectoration bacillifère, persistance du bon état général. Apyrexie.

Signes physiques : foyer de crépitations aux 2 sommets.

Cliché. *Champ pulm. gauche* — Semis de taches et de marbrure non homogènes, plus particulièrement abondantes vers le lobe supérieur.

Les taches du sommet sont reliées au hile par des travées nettes.

Champ pulm. droit. — Hile arborescent ; semis de taches discrètes autour du hile et dans le sommet.

Obs. X. — M. C..., 30 ans, maître d'hôtel.

Cas type : tuberculose ulcéro-fibreuse.

A droite : spelonque embrochée par la clavicule et rattachée par des travées nettes au hile très infiltré.

Malade suivi au Dispensaire, depuis le 22 septembre 1928.

Début en mars 1928, par une bronchite trainante.

En juillet, l'asthénie apparaît accompagnée de toux et d'expectoration.

L'examen des crachats est positif.

Il part à la campagne ; amélioration de l'état général.

Il y a 4 ans, on lui enlève un rein, dont il faut suspecter l'atteinte tuberculeuse.

Actuellement, température normale. Elimination intermittente de bacilles. Bon état général.

Signes physiques : matité et crépitation après la toux au sommet droit.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — Semis de taches occupant le sommet au milieu desquelles il y a une spéléomorphie circulaire.

Ce foyer est relié au hile très arborescent par des travées très nettes.

Le *Champ. pulm. gauche* est normal dans l'ensemble avec hile très chargé.

Le 27 octobre 1928, le malade ne tousse presque plus, il a une très légère expectoration.

Bon état général, bon appétit. A repris 6 kilog.

Obs. XI. — Mlle R., 25 ans, sans profession.

Tuberculose fibreuse. A droite : quelques taches en plein sommet rattachées au hile par des travées.

A gauche : même aspect, mais les travées intercléido-hilaires sont plus nettes.

Des 2 côtés : petits points calcifiés jalonnant les travées intercléido-hilaires.

Malade suivie au Dispensaire depuis le 24 septembre 1928.

Cette malade était venue consulter pour des douleurs thoraciques sous l'omoplate droite ; elle toussait depuis 3 ou 4 ans. Elle se sentait fatiguée, avait des pertes blanches.

Actuellement elle présente une respiration humée au sommet droit, son état général est bon ; elle est apyrétique.

C'est une tuberculose qui n'évolue pas.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — Quelques taches non homogène dans le sommet reliées au hile par des travées.

Le hile est très chargé et arborescent.

Champ pulm. gauche. — Egalement des taches dont beaucoup sont aréolaires dans le sommet reliées au hile par des travées très nettes.

Hile très arborescent.

Obs. XII. — M. C..., 23 ans.

Tuberculose fibreuse. Cas type d'infiltrat sous-claviculaire bilatéral.

Malade suivi au Dispensaire depuis avril 1928.

Il présente une fistule à l'anus depuis 3 ans, il souffre de bronchites fréquentes depuis l'enfance.

Depuis 10 jours, il tousse et crache un peu ; on note seulement de l'amaigrissement.

Il a été réformé pour insuffisance de poids.

On note une respiration rude et prolongée au sommet droit chez un malade actuellement apyrétique et d'un bon état général.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — Semis de taches discrètes aréolaires à mailles assez larges sur le lobe supérieur.

Champ pulm. gauche. — Même aspect beaucoup plus discret.

Obs. XIII. — Mlle M..., 19 ans, sténo-dactylo.

Tuberculose fibreuse. Quelques travées discrètes et quelques petits points calcifiés.

Malade vue au Dispensaire en décembre 1927.

Elle ne tousse ni ne crache.

Elle a présenté en septembre 1926 un point de côté gauche sans aucun autre symptôme.

Son état général est bon, elle ne présente pas de bacilles dans ses crachats.

Signes physiques : au sommet gauche : respiration granuleuse.

Au sommet droit : matité avec respiration rude et craquements,

Cliché. A droite : image hilaire particulièrement arborescente avec travées que l'on suit nettement de la tête du hile à la clavicule avec coupes de bronches et petits points calcifiés visibles à ce niveau.

A gauche : même aspect.

C'est un exemple de très légère infiltration sous-claviculaire guérie, de sclérose inactive.

Obs. XIV. — M. F..., 22 ans, électricien.

Tuberculose fibreuse. Infiltration autour du hile droit, mais infiltration sous la clavicule, avec quelques petites taches du sommet.

Entrée dans le service : 19 mars 1927.

Un mois auparavant, il avait présenté une hémoptysie peu abondante, bientôt suivie d'une seconde qui l'a amené à consulter.

On note uniquement de l'amaigrissement.

Examen de crachats positif.

A son entrée, l'état général est bon, il n'y a pas de fièvre, il crache un peu.

Signes physiques : Respiration saccadée aux 2 sommets.

Pendant son séjour, apyrétique : poids stationnaire.

Cliché. 2 mars 1927 : *Champ pulm. droit.* — Nombreuses taches non homogènes occupant toute la partie interne du champ.

Champ pulm. gauche. — Petit foyer de taches périhilaires.

Ce malade part en sanatorium, a pu ensuite reprendre son travail, il est revu en octobre 1928, il tousse peu, crache quelquefois. Son poids est stationnaire, il n'a pas de fièvre.

Obs. XV. — M. G..., 27 ans, garçon de magasin.

Tuberculose pulmonaire fibreuse. A gauche : image intercléido-hilaire vraie ; à droite, traînées intercléido-hilaires apicales.

Entrée dans le service : 4 mai 1928.

Il y a 5 ans, petite poussée évolutive probable.

Depuis, jusqu'en octobre 1928, le malade continue à tousser et à cracher, il maigrit de 4 kg., est asthénique, n'a pas d'appétit.

Il part en sanatorium, où il reste 6 mois.

Son état général s'est amélioré, il a repris 6 kg., sa température est normale, il ne tousse, ni ne crache plus.

Il n'y a plus de bacilles dans ses crachats.

Six mois plus tard, réapparition des phénomènes précédents, on trouve des bacilles de Koch, son état s'aggrave.

Dans le service : 3 examens de crachats ont été pratiqués sans résultat, 2 homogénéisations ont été positives.

Reprise de poids.

Signes physiques : Sommet gauche : matité avec respiration rude et prolongée, foyer de crépitations fines.

Sommet droit : submatité et expiration prolongée.

Le cliché révèle les lésions intercléido-hilaires des 2 côtés.

Sortie : 26 mai 1928.

Dans ses antécédents on note que sa mère est morte de bacillose, que son frère est décédé bacillaire. Sa sœur a présenté des lésions tuberculeuses.

En septembre 1928, il est proposé pour un sanatorium.

Obs. XVI. — M. B..., 32 ans, garçon d'hôtel.

Tuberculose ulcéro fibreuse. Cas type de caverne du sommet rattachée au hile par des lésions intercléido-hilaires.

Entrée dans le service : 21 décembre 1927.

En octobre 1927, ce malade s'est mis à tousser et à cracher en même temps qu'il ressent un violent point de côté droit ; il présente des signes d'imprégnation tuberculeuse avec fièvre.

Son état s'aggrave rapidement, la fièvre augmente il est examiné au Dispensaire, fait une petite hémoptysie le 5 décembre 1927.

Il présente dans ses antécédents une pleurésie droite.

Élimination intermittente de bacilles.

A son entrée, son état général s'est amélioré.

Pendant son séjour, il est apyrétique.

Signes cliniques :

A gauche, respiration saccadée avec crépitations après la toux au sommet.

Au sommet droit, matité avec respiration rude et foyer de crépitations fines.

Cliché 5 décembre 1927 : *Champ pulm. droit*. — Semis de taches foncées au niveau du lobe supérieur ; une spéléonque est reliée à la tête du hile par une série linéaire de taches. Le hile est arborescent, semé de taches calcifiées.

Champ pulm. gauche. — Le hile est arborescent avec taches calcifiées, coupes de bronches visibles et travées allant jusqu'au sommet. A noter une tache calcifiée en regard du hile.

Sortie : 11 janvier 1928.

Revu le 2 avril 1928, aucune modification des signes.

Obs. XVII. — M. E..., 32 ans, mécanicien dentiste.

Tuberculose fibreuse. A droite : tractus intercléido-hilaires aboutissant à des lésions du sommet ; à gauche : lésions rayonnant autour de la partie supérieure du hile.

Entrée dans le service : 12 janvier 1928.

Ce malade s'est fait hospitaliser sur les conseils de son médecin.

Depuis décembre, il a présenté des crachats hémoptoïques à répétition.

Actuellement, son état général est bon, il se plaint de sueurs nocturnes assez abondantes.

Pendant son séjour, une poussée fébrile. Élimination constante de bacilles.

L'auscultation du sommet droit révèle une respiration diminuée avec un foyer de fines crépitations.

Cliché 22 janvier 1928 : *Champ pulm. droit*. — Notable rétraction costale ; grosse rétraction costale et cardioaortique.

Le tiers supérieur du champ est couvert par des taches foncées, non homogènes, dont certaines sont de la teinte des calcifications et qui toutes se disposent autour de travées linéaires issues du hile.

Champ pulm. gauche. — Le sommet n'est pas absolument clair, avec à sa partie interne de petites taches floues.

Entre hile et paroi, on note deux foyers de taches floues dans lesquelles transparaissent de nombreuses petites coupes de bronches.

Pneumothorax pratiqué le 6 mars 1928.

Sorti le 11 avril.

Obs. XVIII. — M. B..., 19 ans, employé.

Tuberculose fibreuse. Quelques travées intercléido-hilaires aboutissant à droite à quelques taches floues dans le sommet.

Malade suivi au Dispensaire depuis le 8 octobre 1928.

Il était venu consulter pour amaigrissement et fatigue.

Il ne présente pas de signes fonctionnels pulmonaires.

Très bon état général.

Cliché. A droite, hile très chargée, travées nettes remontant de la tête du hile vers la clavicule et aboutissant à des taches en plein sommet.

A gauche, aspect tout à fait symétrique.

Ce malade a été revu le 26 janvier 1929, après avoir passé 3 mois dans le Limousin ; il a pris 3 à 4 kg., ne tousse, ni ne crache. Il a bon appétit.

Obs. XIX. — M. L..., 27 ans, ajusteur.

Tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale. Spélonque du sommet droit. Gros paquet de lésions intercléido-hilaire la rattachant au hile.

Entrée dans le service : 17 décembre 1928.

Deux mois et demi auparavant, ce malade a commencé à tousser et à cracher, son état général reste bon. Il consulte

au Dispensaire où on lui trouve des lésions et des bacilles dans les crachats.

Depuis, la toux et l'expectoration persistent.

L'état général se maintient excellent.

Sa femme est l'objet d'un pneumothorax depuis 9 mois ; il avait été auparavant vu 2 fois dans un dispensaire, avec examens négatifs.

Pendant son séjour : élimination de bacilles, apyrexie, bon état général.

Signes cliniques : au sommet gauche, respiration diminuée, avec matité, frottements peu nombreux, et crépitations après la toux. Respiration prolongée au sommet droit.

Cliché. A droite : diminution de transparence du sommet avec spéléonque rattachée au hile par des lésions intercléidohilaire.

A gauche : hile chargé.

Sortie : le 6 janvier 1929. Reprise de poids.

Obs. XX. — Mme B..., 23 ans, sans profession.

Tuberculose fibro caséuse bilatérale. Lésions du sommet nettement rattachées au hile par des travées.

Malade suivie au Dispensaire depuis le 6 septembre 1928.

La malade a commencé à tousser continuellement depuis décembre 1927 ; dans les 2 derniers mois, la toux a augmenté, elle s'est mise à cracher, elle a ressenti des points de côté, en même temps qu'apparaissaient des sueurs nocturnes

Son père est mort de laryngite tuberculeuse alors que la malade avait 3 ans.

Signes cliniques : Matité et frottements au sommet droit. Crépitations et respiration rude au sommet gauche.

Cliché. A droite, semis de taches au sommet rattachées au hile par des travées épaisses.

A gauche, 2 ou 3 petits aspects aréolaires à la partie tout à fait interne du sommet rattachée au hile par 2 ou 3 travées.

La malade a été revue le 8 novembre 1928, elle a repris 2 kg., elle tousse et crache ; son expectoration est bacillifère.

Obs. XXI. — M. G., 20 ans, manœuvre.

Sclérose pulmonaire tuberculeuse droite. Gros infiltrat sous-claviculaire droit. Grisaille du sommet.

Entrée dans le service : 20 mai 1927.

Depuis 15 jours, ce malade toussait et crachait, se plaignait de céphalées, d'un amaigrissement léger et avait présenté 2 poussées thermiques : 39°7, 42.

A son entrée : bon état général. Apyrexie. Bacilles dans les crachats.

Signes cliniques : Au sommet droit, matité, vibrations diminuées, respiration rude avec crépitation

Frottements à la base.

Cliché. 31 mai 1927 : *Champ pulm. droit.* — Semis de taches et de marbrures sur la moitié supérieure avec foyer confluent entre hile et clavicule.

Plus bas, taches moins nombreuses autour du hile ainsi que travées hilaires.

Le champ pulm. G paraît normal.

Le malade a été revu plusieurs fois au Dispensaire, il ne tousse pas, ne crache presque pas, il a repris du poids.

Le 19 novembre 1928, l'examen de crachats est négatif.

Obs. XXII. — M. N., 23 ans, étudiant.

Lésions péri-hilaires, à droite qui s'opposent aux intercléido-hilaires 1 ou 2 travées intercléido-hilaire à gauche.

Ce malade ne présente ni signes physiques, ni fonctionnels de tuberculose pulmonaire.

Examen de crachats négatif.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — Le hile est extrêmement chargé avec des travées en tous sens, surtout au niveau des ramifications bronchiques inférieures.

A 3 travers de doigts, en dehors de ces ramifications bronchiques, on voit quelques aspects aréolaires autour d'une travée.

Champ pulm. gauche. — Hile chargé sans plus.

Obs. XXIII. — M. L., 49 ans, cuisinier.

Grosse infiltration péri-hilaire en foyer des 2 côtés.

Malade suivi au Dispensaire depuis le 19 décembre 1927.

Il toussait et crachait depuis 15 jours environ. Il a maigri, n'a pas présenté d'hémoptysie. Il n'a pas d'appétit, ni l'impression d'être fébrile.

Examen de crachats : positif le 19 décembre.

Cliché. *Champ pulm. droit.* — En plein sommet, quelques taches occupant la partie interne et reliées par des tractus intercléido-hilaire à la tête du hile.

Gros foyer de taches conglomérées en une masse arrondie qui englobe le hile et va du hile à la paroi.

Base claire.

Champ pulm. gauche. — Foyer symétrique hilaire et péri-hilaire arrondi.

Base claire.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DE L'INFILTRAT

L'étude de ces observations permet en premier lieu de rechercher les conditions dans lesquelles apparaissent ces tuberculoses pulmonaires débutantes à type d'infiltrat sous-claviculaire.

Age

L'âge est un des facteurs les plus intéressants.

Nos observations se décomposent ainsi :

de 15 à 25 ans. —	11 cas
de 26 à 35 ans	6 cas
de 36 à 45 ans	4 cas
au dessus de 45 ans	0 » sur 21 cas

Il apparaît ainsi que l'infiltrat sous-claviculaire est rencontré avec le maximum de fréquence chez les sujets jeunes ; la moitié des cas cités se placent entre 15 et 25 ans.

Ces constatations ont déjà été faites par les auteurs allemands : et ils nomment cette lésion, ne l'oublions pas, « l'infiltrat *précoce* ».

Assmann ne l'observe que chez des jeunes gens se plaignant de fatigue générale.

Brauening constate que la tuberculose apicale est rare chez l'adulte et il lui oppose la fréquence et la gravité des tuberculoses débutant par un infiltrat précoce sous-claviculaire.

Käyser-Péterson affirme que parmi les adolescents porteurs de tuberculose pulmonaire ouverte, peu ont des lésions apicales. Affirmation trop absolue, comme nous le démontrerons ultérieurement en établissant que l'infiltrat sous-claviculaire peut coexister avec des lésions du sommet.

Dorendorf est d'avis que, chez les adultes jeunes, la tuberculose ne frappe pas toujours le sommet ; elle peut donner l'infiltrat sous-claviculaire dans une proportion de cas encore indéterminée.

Lydtin pense que le début de la tuberculose pulmonaire est fréquemment « un événement plus aigu qu'on ne se le représente d'ordinaire ». Pour lui des lésions importantes sont rapidement réalisées à la fois dans les zones apicale et sous-claviculaire.

En résumé, les lésions à type d'infiltrat précoce sont en grande majorité rencontrées chez des adolescents ou des adultes jeunes ; c'est chez de tels malades qu'en présence du moindre doute, il faut pratiquer systématiquement un examen bactériologique de l'expectoration, et surtout un examen radiographique.

Accidents d'imprégnation antérieure

Dans l'histoire clinique des malades observés, il est des incidents qui, pris isolément peuvent paraître sans importance considérable ; vus dans l'ensemble des tableaux cliniques, ils signent la latence de l'évolution tuberculeuse et montrent l'existence de la *phase sanguine* intermédiaire entre le complexe primaire de l'enfance et le réveil de l'infection chez l'adulte.

Ces accidents, nous les retrouvons dans 6 observations sur 21 cas.

Dans 2 cas (Obs. XI et XII) les malades ont été admis dans le service après avoir séjourné dans un service de chirurgie, où une intervention avait été pratiquée pour fistule anale.

Dans l'Obs. IV, le malade a présenté une adénite cervicale à l'âge de 5 ans, avec récurrence quelques années plus tard ; pendant son séjour, en même temps qu'existent des signes de tuberculose évolutive, il y a une réactivation des phénomènes locaux au niveau de l'adénite cervicale (exception à la loi de Marfan).

Dans l'Obs. VI, on est en présence d'une malade sur laquelle une intervention a été pratiquée pour des adhérences épiploïques d'origine tuberculeuse quatre années auparavant.

Dans un autre cas (Obs. IX), c'est un malade qui a subi 4 ans plus tôt l'ablation d'un rein dont il faut suspecter l'atteinte tuberculeuse.

L'Obs. XVI montre le développement d'une tuberculose ulcéro-fibreuse chez un malade ayant eu auparavant une pleurésie séro-fibrineuse.

Antécédents héréditaires et collatéraux

Ainsi dans 6 cas sur 21, des signes de bacillémie tuberculeuse sont rencontrés; dans d'autres cas, on ne retrouve rien, mais l'étude des antécédents héréditaires ou collatéraux permet de retrouver la notion d'un contact tuberculeux.

Dans l'Obs. V, le malade a été en contact avec sa mère tuberculeuse jusqu'à l'âge de 4 ans.

Dans l'Obs. XX, le père de la malade est mort d'une laryngite tuberculeuse, alors qu'elle avait 3 ans.

Ailleurs, les parents sont décédés de tuberculose pulmonaire (Obs. VI).

L'atteinte de la famille est plus marquée dans l'Obs. XV: la mère et un frère sont décédés de tuberculose pulmonaire; une sœur a présenté des lésions bacillaires.

La contagion est plus indirecte dans l'Obs. XIX: on a pratiqué à la femme du malade un pneumothorax thérapeutique 7 mois avant le début clinique des lésions du mari.

Tels sont les renseignements fournis par l'étude des antécédents chez les malades observés.

Histoire clinique

L'étude de leur histoire clinique fournit des renseignements précieux et permet d'envisager plusieurs groupes d'après les signes fonctionnels et généraux remarquables.

1. Début aigu. — Dans un premier groupe, nous rangeons les malades ayant présenté un épisode aigu ou subaigu net ; l'hémoptysie est un des symptômes les plus importants de ces débuts relativement brusques.

Nous trouvons 7 cas remplissant ces conditions.

Dans l'Obs. IV, un épisode aigu très net avec crachats hémoptoïques, suivi d'un silence complet est retrouvé 3 mois avant l'entrée du malade à l'hôpital.

L'Obs. V montre un début aigu, véritable poussée évolutive, avec une hémoptysie abondante.

Dans l'obs. IX, chez une malade qui toussait et crachait depuis quelques mois seulement le début a été soudain, à l'occasion des règles, marqué par une poussée fébrile avec une hémoptysie abondante, suivie d'une expectoration bacillifère.

L'obs. XIV est prise à propos d'un malade ayant présenté une petite hémoptysie qui ne l'a pas effrayé, mais suivie d'un crachement de sang plus important qui l'amène à consulter.

L'obs. XVI est marquée par l'existence d'un épisode aigu pur, que l'on aurait pu aisément qualifier de grippe. Il n'y a pas d'hémoptysie ; le malade a présenté une température peu élevée, avec points de côté intenses,

toux, expectoration. Son état général s'est aggravé rapidement, cependant que la fièvre augmentait ; alors est apparue une hémoptysie légère.

L'épisode aigu est moins aisément décelable dans l'obs. XVIII, le malade a eu des crachats hémoptoïques qui lui ont fait cesser immédiatement tout travail.

Enfin, dans l'obs. II, nous sommes en présence d'un malade, ayant des bronchites à répétition, mais 3 mois avant son entrée dans le service un épisode aigu net est survenu : avec fatigue, état fébrile, amaigrissement, accompagné d'une hémoptysie abondante.

Ainsi dans 7 cas sur 21 observations, nous retrouvons un épisode aigu marqué, révélateur, accompagné ou non d'hémoptysies. C'est d'ailleurs un fait désormais bien établi que cette brutalité relative dans les troubles marquant le début d'une tuberculose évolutive. Rist a été l'un de ceux qui a le plus insisté sur ce point, et l'on trouvera tous les renseignements sur ce sujet dans la thèse récente de Blanche.

Cette fréquence des débuts aigus chez des adolescents présentant un infiltrat intercléido-hilaire a été également remarqué par les auteurs allemands.

Brauenning, dans ses nouvelles études sur le début de la tuberculose des adultes, parle de tuberculoses ouvertes, graves, toujours progressives, souvent aiguës, dont le début se fait par un infiltrat précoce.

Pour Lydtin, le début de la tuberculose pulmonaire est en général un événement plus aigu qu'on ne se le représente d'ordinaire ; rapidement des lésions importantes sont réalisées.

Assmann a examiné des cas de tuberculose très près de leur début ; pour lui, seule la radiographie permet de faire le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse de nombre de ces états infectieux, qui se présentent fréquemment sous l'aspect d'états infectieux ou même angineux.

II. — Début par des bronchites à répétition.

Le second groupe de cas est moins rempli : c'est celui dans lequel nous rangeons les malades dont l'interrogatoire ne nous a révélé qu'un passé de *bronchites à répétition*.

Dans l'Obs. X, le malade suivi au Dispensaire présentait depuis 6 mois environ une bronchite traînante sans atteinte de l'état général, bientôt accompagnée d'asthénie avec toux et expectoration.

Dans l'Obs. XI, la malade était venue consulter pour des points de côté, alors qu'elle toussait depuis 3 ans.

La ténacité des bronchites est plus remarquable à l'étude de l'Obs. XII ; c'est un malade qui était gêné par des bronchites à répétition depuis son enfance ; il présentait un aspect chétif, ayant été réformé pour insuffisance de poids.

Dans l'Obs. XX, la malade ne se plaignit de bronchites qu'un an environ avant l'exacerbation des symptômes.

Tels sont les 4 cas de bronchites que nous avons relevés ; les troubles fonctionnels qui en résultaient furent minimes ; ces malades furent suivis à la consultation du Dispensaire Léon-Bourgeois et l'hospitalisation ne fut pas jugée nécessaire.

III. — Début par atteinte générale.

Le troisième groupe est de beaucoup plus important ; il contient presque la moitié des cas observés : 10 sur 21 ; nous y classons les malades n'ayant présenté aucun symptôme pulmonaire fonctionnel, mais un amaigrissement qui peut être considérable.

Nous ne passerons pas en revue chaque observation, les histoires cliniques de ces malades semblent fréquemment calquées les unes sur les autres ; insidieusement, sans cause apparente, apparaît un amaigrissement atteignant 8 kilog. comme dans l'Obs. I, précédant de peu l'apparition des sueurs nocturnes.

Dans d'autres cas, la progression de l'amaigrissement est moins intense et se fait lentement. Il en est ainsi dans l'Obs. III, où nous sommes en présence d'un malade qui s'est fait suivre pendant un an et demi au Dispensaire Léon-Bourgeois avant son entrée dans le service. Les examens stéthacoustiques n'avaient jamais décelé de signes anormaux et seul le cliché a révélé la lésion intercléido-hilaire.

IV. — Début latent.

Mais il semble que le début latent soit la marque même de ce type de lésions.

Dans l'Obs. VI, le malade, malgré l'existence d'une fistule anale, présente un état général parfait sans amaigrissement.

L'absence de tout signe fonctionnel et général d'imprégnation tuberculeuse est plus nette dans l'Obs. VIII,

où le diagnostic de tuberculose fibreuse fut posé par le médecin traitant, au cours d'un examen pratiqué pendant une affection intercurrente.

Ces observations sont parmi les plus fréquentes, elles mettent en valeur l'insidiosité de début d'un grand nombre de ces formes intercléido-hilaires.

Certains travaux allemands insistent également sur l'extrême latence de ces tuberculoses qui débutent chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

Assmann décrit des infiltrations sous-claviculaires au début de la tuberculose des adolescents chez des jeunes gens qui ne se plaignent guère que de fatigue. Kayser-Peterson déclare que le dépistage de telles lésions est difficile parce que le malade ne souffre pas et que seule la radiologie les révèle souvent.

De l'étude des observations, apparaît dès maintenant le rôle de la radiographie.

Signes stéthacoustiques

Les signes stéthacoustiques sont en effet très peu nets.

La matité du sommet s'étendant sur les 2 fosses sus et sous-épineuses est fréquemment rencontrée, mais ce n'est pas un signe constant.

Les modifications des vibrations thoraciques existent ; dans certains cas, elles sont abolies ; dans d'autres, elles sont augmentées, on ne peut donc compter sur elles pour orienter le diagnostic.

L'auscultation ne permet pas d'avoir une opinion

clinique exacte ; les signes perçus sont peu nets ; de toute façon, ils ne sont pas d'une autonomie telle qu'on puisse en présence de l'un d'entre eux poser le diagnostic certain de l'existence d'une lésion intercléido-hilaire.

Tantôt, l'on se trouve comme dans l'Obs. I en présence d'une respiration rude et prolongée à un sommet, en même temps que l'on perçoit un foyer de râles fins et de la pectoriloquie aphone.

Tantôt, Obs. II, on ne trouve que quelques fines crépitations après la toux.

De tels symptômes sont perçus au niveau des fosses sus et sous-épineuses, dans la fosse sous-claviculaire. Ce ne sont pas des localisations que l'on puisse attribuer sans conteste à un infiltrat sous-claviculaire ; bien au contraire, elles semblent davantage appartenir à une localisation purement apicale.

Peut-être pourrait-on accorder davantage de valeur à la constatation de quelques crépitations après la toux dans un espace interscapulovertébral (Obs. III) ; ici, un point litigieux existe ; est-on en présence d'une localisation intercléido-hilaire ou périhilaire proprement dite : l'auscultation ne peut à elle seule trancher la question.

Enfin, il est des cas où l'on perçoit à l'examen d'un sommet une respiration diminuée avec un foyer de fines crépitations (Obs. XVII).

En résumé, les signes stéthacoustiques fournis par l'examen clinique intuitif du poumon ne peuvent permettre d'établir nettement le siège de la lésion tuberculeuse suspectée. C'est l'opinion d'Assmann :

il dit que cliniquement ces foyers intercléido-hilaires ne se révèlent que par peu de symptômes ou même ne sont nullement révélés cliniquement.

Peut-être au contraire, chez un malade présentant dans ses antécédents un épisode aigu, ou des bronchites à répétition, ou un amaigrissement sans cause apparente, pourrait-on suspecter la tuberculose ; devant l'absence de signes nets et l'existence des signes banaux rencontrés, on serait en droit de penser à la localisation intercléido-hilaire ; on pratiquerait en tout cas un cliché qui objectiverait cette lésion.

Examen de crachats

Dans toute étude sur la tuberculose pulmonaire l'examen des crachats est d'un intérêt capital ; il n'en est pas toujours de même en présence de ces malades ayant une localisation intercléido-hilaire : comme dans les scléroses pulmonaires tuberculeuses, les bacilles peuvent manquer dans l'expectoration.

Nous avons classé l'élimination des bacilles en 3 catégories : présence constante, élimination intermittente et absence de bacilles.

10 observations nous montrent une élimination constante, 6 sont en faveur d'une élimination intermittente, 4 enfin sont marquées par une absence totale de bacilles. Des homogénéisations ont été fréquemment pratiquées, surtout en cas d'élimination intermittente, leurs résultats ont montré la même intermittence. Dans un de ces cas, deux inoculations au cobaye (Obs. III)

ont été pratiquées ; la première a été négative, la seconde a été marquée par la survie ; le cobaye a été sacrifié et l'on a découvert une tuberculose généralisée.

Peut-être, ces différents types d'élimination correspondent-ils à des types évolutifs différents : c'est une étude que nous n'avons pas entreprise. L'opinion d'Assmann à ce sujet est en faveur d'une expectoration d'apparition tardive, peu abondante, mais riche en bacilles de Koch.

La radiographie

L'examen de tels malades au point de vue clinique et bactériologique est fréquemment difficile devant la variété des symptômes qu'ils peuvent présenter ; un mode d'examen l'emporte sur tous les autres, c'est *l'examen radiographique*.

La radioscopie n'est pas suffisante devant tout malade chez lequel on suspecte un début de tuberculose pulmonaire ; il faut systématiquement pratiquer un cliché ; c'est lui qui montrera l'infiltrat sous-claviculaire précoce. Les images radiographiques rencontrées sont de plusieurs types ; aussi les avons-nous classées en 3 groupes :

- 1° l'infiltrat proprement dit ;
- 2° l'infiltrat avec une caverne coexistante ;
- 3° l'infiltrat sous-claviculaire avec atteinte du sommet,

I. — L'INFILTRAT PUR

Sur les 21 observations étudiées, nous nous trouvons en présence de huit cas d'infiltrat pur ; nous entendons par là une lésion siégeant uniquement dans l'espace intercléido-hilaire. Leur étude va nous permettre de préciser l'aspect radiographique de ces lésions.

Dans l'Obs. III, chez un malade présentant une sclérose pulmonaire localisée, le cliché est ainsi décrit : l'image hilaire est extrêmement chargée ; en plein parenchyme dans l'angle pariéto-claviculaire, à un travers de doigt sous la clavicule, on note un petit foyer de taches arrondies, spongieuses ; ce foyer est relié au hile par des travées.

Un cliché pratiqué 3 mois plus tard montre quelques travées partant de la tête du hile pour gagner dans l'angle pariéto-claviculaire le foyer précédemment signalé qui est très rond et non homogène. Il y a en résumé un petit foyer situé entre le hile et la clavicule gauche. C'est un des plus beaux types d'infiltrat intercléido-hilaire pur.

Dans l'Obs. V, c'est un cas de tuberculose fibro-caséuse discrète, avec à droite des travées intercléido-hilaires typiques et à gauche des travées de même nature aboutissant à une infiltration au niveau de la clavicule.

L'obs. VIII offre un cas de tuberculose fibreuse ; à droite, il y a un éventail intercléido-hilaire ; à gauche, la même image se retrouve, mais elle est moins nette ; avec des taches scléreuses autour du hile.

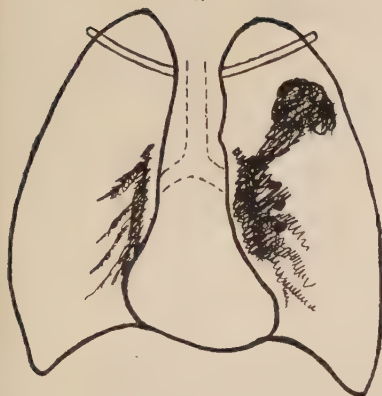
C'est également un cas de tuberculose fibreuse que l'Obs. IX ; le gros foyer intercléido-hilaire est à gauche, il y a une très légère infiltration autour de la tête du hile droite. Il en est de même pour le cas de tuberculose fibreuse (Obs. XII) qui est un cas type d'infiltrat sous-claviculaire bilatéral.

Le cliché tiré à propos d'une malade présentant une tuberculose fibreuse (Obs. XII) montre du côté droit un image hilaire particulièrement arborescente, avec des travées que l'on suit nettement de la tête du hile à la clavicule, avec des coupes de bronches et de petits points calcifiés à ce niveau ; à gauche, l'aspect est le même ; il s'agit dans ce cas de quelques travées discrètes et de quelques petits points calcifiés. C'est également un cas de tuberculose fibreuse que montre l'Obs. XIV avec une infiltration du hile droit coexistant avec une infiltration sous la clavicule ; quelques petites taches sont cependant notées au sommet.

Dans toutes ces observations, l'examen radiographique décèle l'existence d'un petit foyer sous la clavicule, parfois dans l'angle interpariétoclaviculaire, et toujours de fines travées le relie au hile qui se trouve empâté.

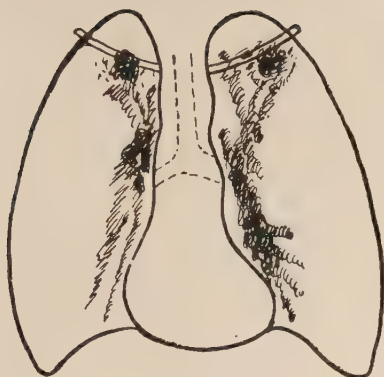
II. — LA CAVERNE COEXISTANT AVEC L'INFILTRAT

Les observations où caverne et infiltrat coexistent sont au nombre de 6 sur 21 ; elles semblent représenter une étape plus avancée dans l'évolution tuberculeuse que celles où l'on ne rencontre qu'un infiltrat isolé,



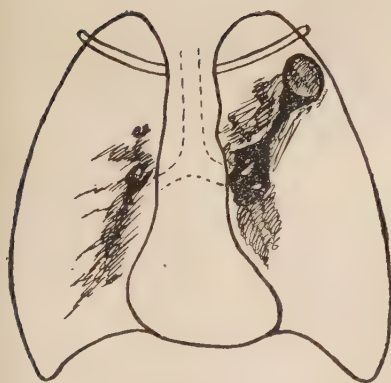
OBS. III

*Infiltrat sous-claviculaire pur,
du côté gauche.*



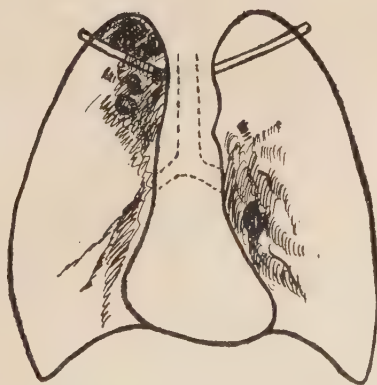
OBS. V

*Infiltrat sous-claviculaire pur,
bilatéral.*



OBS. IV

*Infiltrat sous-claviculaire gauche, avec
spélonque sous-claviculaire rattachée
au hile par des travées épaisses.*



OBS. XVII

*Infiltrat sous-claviculaire droit, avec
infiltration attenante du sommet
droit.*

Aussi l'Obs. I d'un cas de tuberculose ulcéro-fibreuse montre des lésions intercléido-hilaires avec une spélélonque qu'elles rattachent au hile. Le cliché dénote une très forte rétraction de la trachée et une notable rétraction cardioaortique. Le lobe supérieur du poumon droit est occupé par des taches groupées autour de tractus qui partent de la tête du hile et se dirigent vers la clavicule, les travées aboutissent à une caverne à peu près circulaire, qui est embrochée par la clavicule.

Le cliché de l'obs. II montre une infiltration intercléido-hilaire bilatérale ; du côté gauche, deux aspects aréolaires de grande taille représentent de petites spélélonques rattachées au hile.

Dans l'Obs. IV, nous avons une image typique ; on note de grosses lésions sous la clavicule gauche avec spélélonque rattachée au hile par des travées réunies en un faisceau opaque qui donne un « aspect en gerbe » très caractéristique. L'infiltrat occupe tout l'angle pariéto-claviculaire. L'obs. V, à côté d'un infiltrat peu important du côté droit, montre dans le poumon gauche un foyer net avec une petite spélélonque, en aile de papillon.

Les images décelées par le cliché dans l'Obs. VII sont plus-complexes ; l'infiltrat gauche est typique, à droite, il y a une petite infiltration péri-hilaire avec une caverne en plein hile. Il y a dans ce cas coexistence d'une infiltration sous-claviculaire avec des lésions péri-hilaires qui dominent le tableau. L'Obs. X est un cas type de tuberculose ulcéro-fibreuse caractérisée par l'existence dans le poumon droit d'une spélélonque embrochée

par la clavicule et rattachée au hile très infiltré par des travées nettes.

Ces observations où caverne et infiltrat coexistent semblent avoir été pour les auteurs allemands les plus fréquents aspects réalisés par l'infiltrat sous-claviculaire. Assmann décrit comme infiltration sous-claviculaire au début de la tuberculose des adolescents des foyers tuberculeux siégeant au-dessous de la clavicule, près de la paroi thoracique, à distance du sommet. Les signes cliniques sont pratiquement inexistantes ; l'auteur admet que ces foyers ont une tendance marquée à se caséifier en leur centre, à devenir cavitaires.

C'est également l'opinion de Gerart qui étudie les résultats du radiodiagnostic dans la tuberculose, il cite les lésions sous-claviculaires avec cavernes. Enfin Schminke décrit des spélonques qui compliquent les infiltrations intra-claviculaires.

III. — INFILTRAT SOUS-CLAVICULAIRE ET ATTEINTE DES SOMMETS

Dans un troisième paragraphe, nous réunirons les cas où l'on rencontre l'infiltrat associé à des lésions du sommet, ils sont au nombre de 8.

L'Obs. XI est une observation de tuberculose fibreuse. Du côté droit, quelques taches situées en plein sommet sont rattachées au hile par des travées, à gauche, le même aspect existe, mais les tractus intercléido-hilaires sont plus nets. Des 2 côtés, de petites points calcifiés jalonnent les travées intercléido-hilaires.

Le cliché de l'Obs. XV offre un autre type d'images. A gauche, nous trouvons bien une image intercléidohilaire pure ; mais du côté droit, les travées intercléidohilaires se poursuivent jusqu'au sommet.

Différente également est l'Obs. XVI de tuberculose ulcérofibreuse, elle offre un cas type de caverne du sommet droit rattachée au hile par des lésions intercléidohilaires.

L'Obs. XVII montre chez un tuberculeux fibreux des tractus intercléidohilaires droits aboutissant à des lésions du sommet ; du côté gauche, les lésions rayonnent autour de la partie supérieure du hile. Il en est de même dans l'Obs. XVIII où quelques travées intercléidohilaires aboutissent à des taches floues dans le sommet droit.

L'Obs. XIX est celle d'une spéléonque du sommet droit, rattachée au hile par un gros bouquet de lésions intercléidohilaires. Dans le cas de tuberculose fibro-caséuse bilatérale relaté par l'Obs. XX, des 2 côtés, les lésions du sommet sont nettement rattachées au hile par des travées. L'Obs. XXI montre un cas de sclérose pulmonaire tuberculeuse droite, caractérisée par un gros infiltrat sous-claviculaire droit coexistant avec une grappe du sommet du même côté.

Ces observations de coexistence d'un infiltrat précoce et de lésions du sommet sont éminemment intéressantes ; elles nous permettront de discuter les théories trop absolues des auteurs allemands sur les relations entre l'infiltrat et les lésions apicales. Nous pourrions prouver qu'il n'y a pas une opposition constante entre

les lésions du sommet et l'infiltrat, mais qu'au contraire les lésions apicales, quel que soit leur type, sont l'aboutissant des lésions précoces que nous étudions.

CHAPITRE III

LES TYPES EVOLUTIFS

L'étude de l'histoire clinique, des signes physiques et principalement des clichés radiographiques semble démontrer que la lésion dite d'infiltrat sous-claviculaire relève de la tuberculeuse fibreuse avant tout. L'évolution ultérieure — pour autant qu'elle ait pu être suivie jusqu'ici — renforce cette notion.

Or, cette constatation s'oppose nettement aux idées et travaux des auteurs allemands ; ils font de l'infiltrat précoce sous-claviculaire une lésion excessivement grave du début de la tuberculose chez l'adolescent et l'adulte jeune ; son diagnostic doit être précoce et imposer le plus souvent une sanction thérapeutique sérieuse, le pneumothorax, si l'on ne veut pas assister à une évolution caséuse rapide.

Fait important, les auteurs allemands se fondent sur cette gravité pour établir une séparation profonde entre l'infiltrat précoce et les lésions apicales rencontrées chez les adolescents ou les adultes jeunes.

Assmann décrit ces foyers sous-claviculaires comme ayant une tendance assez particulière à se caséifier en leur centre, à devenir cavitaires. Il leur assigne une importance diagnostique et pronostique considérable ; s'ils sont inconnus, s'ils ne sont pas traités, ils évoluent souvent vers une forme grave de la tuberculose pulmonaire. Leur diagnostic précoce commande toute leur histoire évolutive ; s'ils sont traités précocement et dans certains cas par pneumothorax artificiel le pronostic devient relativement favorable.

Redeker est encore plus affirmatif sur la gravité de cette lésion ; l'infiltrat précoce représente pour lui le début de la tuberculose ulcéro-caséreuse ; il est d'une évolution très grave ; il doit être reconnu précocement et traité aussitôt, avant même que le sommet proprement dit ne soit atteint.

Brauening admet que le début par l'infiltrat précoce sous-claviculaire est celui des tuberculoses ouvertes, graves, toujours progressives, souvent aiguës. Le traitement de choix est alors le pneumothorax thérapeutique. Ulrici est moins affirmatif, il considère l'infiltrat préphthisique ou infraclaviculaire comme le véritable foyer de début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Dans ce foyer intercléidchilaire « gisent les germes » de toutes les possibilités évolutives de la phthisie, que cette évolution se fasse soit vers la guérison, soit vers la caséification, soit vers l'ensemencement aigu du voisinage.

Pour Klemperer, chez l'adolescent, comme chez les enfants, les foyers sous-claviculaires sont fréquents ; ils

peuvent guérir ou aboutir à des cavernes précoces. C'est le même pronostic que porte Dorendorf à propos de quatre observations d'infiltrat tuberculeux sous-claviculaire. La radiographie en montrait des images typiques chez des adultes jeunes ; il en conclut qu'il peut y avoir guérison par résolution ou induration conjonctive : il peut y avoir également caséification avec extension. Devant la gravité du pronostic, Dorendorf conseille, après qu'une observation assez prolongée aura révélé la tendance extensive ou l'excavation, de pratiquer un pneumothorax.

Siems, après avoir suivi de nombreux cas depuis le début de l'infiltrat précoce jusqu'aux stades les plus avancés de l'affection, admet deux évolutions différentes et se rapproche de nos conceptions. Tantôt, l'infiltrat régresse ; tantôt, il évolue rapidement vers la caséification et la caverne ; il se forme dans ce cas des infiltrats secondaires qui vont présenter la même évolution.

En résumé, la note dominante des travaux allemands est pour la gravité de ces lésions intercléidohilaires. C'est une impression d'ensemble ; il nous apparaît que parmi les nombreux types examinés, plusieurs modes évolutifs, de pronostic tout à fait différents, peuvent être remarqués.

La *sclérose abortive* peut se rencontrer ; c'est le cas de l'Obs. XI. Malade se plaignant de douleurs thoraciques vagues depuis 4 ans, toussant depuis cette époque, avec une asthénie légère, elle présente un bon état général, une apyrexie constante. La radiographie a montré les

signes de sclérose abortive : les petits points calcifiés jonchant les travées intercléido-hilaires.

Plus fréquents sont les cas de *sclérose inactive*. Ce sont des malades chez lesquels l'expectoration ne présente pas de bacilles, l'évolution se fait d'une manière apyrétique, quelquefois une légère fébricule est notée. L'état général se maintient excellent. Telles sont les observations III, XII, XIII. Souvent il faut avoir recours au cliché pour prouver l'existence de telles lésions.

Les observations d'*infiltrat avec caverne* sont également fréquentes ; ce sont elles qui semblent le mieux correspondre aux travaux des auteurs allemands. L'étiologie de cette caverne coexistant avec l'infiltrat est intéressante à préciser.

Pour les Allemands, elle semble la suite d'une évolution normale de l'infiltrat sous-claviculaire. Peut-être surviennent-elles chez des tuberculeux présentant à ce moment, suivant leurs théories, un état d'immunité relative ; il se produit une flambée d'hypersensibilité qui peut amener une caséification rapide (Hübschmann) ; peut-être est-ce une caverne secondaire, survenant à la phase intermédiaire, donc il y a opposition entre la caverne secondaire et la caverne tertiaire (Schminke).

Enfin, un quatrième type évolutif est facilement individualisé ; c'est un type complexe, celui où coexistent l'*infiltrat et les lésions diffusées*. Elles peuvent s'étendre jusqu'au sommet. C'est en ce point que nos idées diffèrent de celles des auteurs allemands, à l'exception de Redeker qui traite précocement cet infiltrat afin d'éviter l'atteinte du sommet proprement dit.

A l'élément fibreux qui domine encore dans ces lésions vient s'ajouter l'élément qui permet l'extension vers les régions environnantes. Elle peut être due à une poussée d'alvéolite ou au développement de la capsule qui entoure la lésion de réinfection, capsule double avec une zone bordante spécifique de la lésion et une zone de congestion périlésionale, plus excentrique, non spécifique (Ranke).

Redeker étudie les récidives qui permettent cette diffusion des lésions ; il en fait la conséquence d'une inflammation de type périfocal. Elle causerait de nouveaux infiltrats, des « *infiltrats frères* », venant compliquer l'infiltration primitive, en modifiant son évolution et en suscitant de nouvelles réactions inflammatoires périfocales. C'est là « l'infiltration tardive », du nom que lui donne cet auteur. Siems attribue cette extension à la formation d'infiltrats identiques aux infiltrats initiaux : les infiltrats secondaires.

Quoiqu'il en soit, nos observations s'opposent à celles relatées par les auteurs allemands ; elles affectent le plus souvent une allure bénigne ; la plupart des malades examinés n'ont été hospitalisés qu'en raison de la plus grande commodité des examens ; ensuite, ils ont pu reprendre une vie active. S'ils ont séjourné dans un sanatorium (3 malades), leur cure fut chaque fois de courte durée et amena une amélioration nette. L'apyrexie est de règle dans la grande majorité des cas (15 cas sur 21 observations).

D'autres malades (9) ont été uniquement suivis au Dispensaire Léon Bourgeois, on s'est borné à les voir régu-

lièrement, à pratiquer des examens de crachats, des radiographies qui ont montré la stabilisation de ces lésions. Deux pneumothorax thérapeutiques ont seulement été pratiqués ; l'intervention fut aisée ; aucune complication n'en a découlé ; l'évolution en a été parfaite.

Ainsi de l'étude de ces cas, il résulte que, malgré la persistance de l'imprégnation tuberculeuse, l'impression que l'on doit garder devant la constatation de lésions intercléido-hilaires est favorable. Loin de représenter une lésion caséreuse, vite extensive, comme le croient en général les auteurs allemands, cet infiltrat sous-claviculaire ressortit bien plus souvent à la tuberculose fibreuse.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE DE L'INFILTRAT PRÉCOCE

Il reste à expliquer la formation de ces lésions inter-cléido-hilaires et à préciser leur pathogénie. Si les auteurs étrangers ont voulu donner à ces lésions une véritable autonomie, c'est qu'ils en trouvaient le moyen dans l'histoire pathogénique de ce type lésionnel. En effet, c'est à la lumière des théories de Ranke sur le développement et l'extension des lésions tuberculeuses qu'ils ont tenté d'expliquer la genèse de l'infiltrat sous-claviculaire. Aussi bien, croyons-nous nécessaire d'envisager cette explication et, par conséquent, de rappeler brièvement la théorie de Ranke sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

1. — THÉORIE DE RANKE ET DES AUTEURS ALLEMANDS

Ranke renonce à donner à la classification des formes de la tuberculose pulmonaire une base anatomique ; il admet que toute tentative de systématisation doit échouer

devant le grand polymorphisme anatomique et clinique de cette affection. Suivant son expression, il faut étudier à la fois *l'action de l'organe malade sur l'organisme* et *celle de l'organisme sur l'organe*.

Cette réaction de l'organisme en présence du contagé se traduit par des modifications de l'état humoral. Ces troubles morbides sont peu apparents et ne se manifestent qu'à de très longs intervalles au cours d'une affection qui dure autant que la vie du malade. Ranke étudie les manifestations anatomopathologiques en liaison avec les phases d'immunité. Il affecte à l'évolution de la tuberculose pulmonaire 3 étapes, chaque étape étant caractérisée par un état humoral et un type de lésions qui lui appartient en propre.

L'idée majeure des conceptions de Ranke consiste à faire de la tuberculose une maladie cyclique dont l'évolution générale est fonction à la fois de l'état humoral de l'organisme et de son degré d'immunité vis-à-vis du virus tuberculeux.

La 1^{re} étape est la phase de primo-inoculation. L'existence du chancre d'inoculation a été démontrée par Küss pour la première fois en 1898 ; dernièrement ces travaux ont été repris par Pühl, élève d'Aschoff. Ce foyer pulmonaire d'inoculation comprend deux zones :

Une zone de lésions centrales ou caséeuses ;

Une zone périphérique de bordure, [formée d'un tissu de granulations proliférant et contenant de nombreux éléments spécifiques ; c'est la zone d'inflammation *péri-focale* de Ranke. C'est un point important qui explique l'extension des lésions.

Au chancre d'inoculation répondent suivant la loi de Parrot les lésions des ganglions appartenant à la chaîne tributaire du parenchyme pulmonaire intéressé ; ils ne sont pas le siège d'une caséification massive ; ils ne seraient que de « simples bassins de repos disposés sur le trajet des voies lymphatiques ». Chancre d'inoculation et adénopathie similaire sont toujours entourés l'un et l'autre d'une zone de congestion périlésionale ; elles peuvent fusionner en cas de grande intensité du processus périfocal.

La constitution de ces différents états est suivie parallèlement par des modifications humorales. A la période de latence absolue, clinique et biologique, ou période antéallergique de Debré qui dure 2 à 3 mois, fait suite une longue période de sensibilité de l'organisme à l'égard du virus tuberculeux (réactions suivies avec la cuti-réaction). C'est alors que suivant Ranke « le *pouvoir réactionnel* de l'organisme va croître pendant toute la période de primo-infection pour atteindre son maximum à la période secondaire, décliner enfin à la période tertiaire ou d'immunité relative ». Elle correspond à la cutiréaction positive, c'est la période allergique, mélange d'immunisation et de sensibilisation.

La deuxième étape ou phase d'*hypersensibilité et de généralisation* se rencontre dans l'enfance et au début de l'adolescence. Par voie sanguine de nouveaux foyers vont se greffer au niveau des différents organes : poumon, ganglions, os, articulations ; œil... Au niveau du parenchyme pulmonaire les phénomènes congestifs périlésionaux atteignent leur maximum d'intensité ; il

y a hypersensibilité des organes. Cette atteinte générale coexiste avec un état général satisfaisant.

La troisième étape est la *phase d'immunité relative et de localisation des lésions*. Elle survient souvent après une très longue période, c'est la phase de tuberculose localisée à une partie du parenchyme pulmonaire ; la lésion de réinfection est multiple et siège dans le lobe supérieur de préférence ; elle est également entourée d'une double capsule spécifique et non-spécifique. Il y a à ce stade immunité des organes, mais hypersensibilité générale de l'organisme qui se traduit cliniquement par les signes généraux d'imprégnation tuberculeuse ; seul le poumon ne bénéficie pas d'une immunité que la primo-infection semble avoir conférée aux autres organes ; la discussion est encore ouverte au sujet de cette particularité du poumon.

Ranke estime que la tuberculose de l'adulte doit être considérée comme la reviviscence d'un des foyers métastatiques de la période secondaire. Hart penche pour la dissémination hémotogène à partir de la lésion de primo-infection. Aschoff attribue cette troisième étape à la surinfection d'origine aérienne s'installant sur les foyers de la période secondaire.

Cette classification de Ranke ne tient aucun compte des faits anatomopathologiques. Aschoff, on le sait, divise les lésions tuberculeuses du poumon en 2 grands groupes :

1° La *tuberculose productive* caractérisée par la formation d'un tissu de granulations avec de nombreux follicules tuberculeux spécifiques et des réactions conjonctives marquées ;

2° La *tuberculose exsudative* avec dans les alvéoles pulmonaires un exsudat fibrino-leucocytaire ayant tendance à la nécrose caséifiante, c'est une véritable alvéolite.

Nicol, élève d'Aschoff, étudie le groupe des tuberculoses bronchogènes avec comme sous-classes des formes productives (acino-nodulaires, nodo cirrhotiques, cirrho-nodulaires et cirrhotiques) et des formes exsudatives avec la forme broncho-pneumonique caséreuse lobulaire.

Ce sont les formes bronchogènes qui sont de beaucoup les plus importantes.

Ulrici envisage 3 formes principales :

La forme acino-nodulaire ;

La forme cirrhotique ;

La forme pneumonique.

II. — L'INFILTRAT D'APRÈS LES AUTEURS ALLEMANDS

Assmann et Redeker ont les premiers établi l'existence de l'infiltrat sous-claviculaire.

Assmann, dans son étude des infiltrations sous-claviculaires au début de la tuberculose des adolescents, appuie sur son caractère exsudatif ; il lui donne une origine vraisemblablement exogène et bronchique. Redeker, en plusieurs travaux, affirme que les caractères de l'inflammation périfocale sont très importants à tous les points de vue dans cette forme infiltrante de la tuberculose qu'est l'infiltrat précoce ; c'est une lésion inflammatoire périfocale. La réinfection se fait par voie

bronchique vers la partie craniale du poumon et de là se propage vers le reste de l'étendue du champ pulmonaire.

Bacmeister dans ses vues nouvelles sur l'origine de la phtisie pulmonaire chronique reprend les travaux d'Assmann, mais il met en garde contre une généralisation trop excessive de ces données ; il oppose l'infiltrat d'origine bronchique aux lésions du sommet d'origine hémalogène.

Alexander Hanns insiste sur l'importance actuelle dans l'histoire de la pathologie tuberculeuse de l'adulte des divers processus médiopulmonaires et principalement de l'infiltrat. Il appuie sur la forte inflammation péri-focale qui caractérise ces lésions ; pour lui, l'élément exsudatif-inflammatoire certain dans les tuberculoses péribronchiques, est bien moins marqué dans cette forme. Il admet un facteur nouveau qui le rapproche de la classification de Ranke : chaque forme de ces types d'infiltrat correspondrait à un état particulier d'allergie et ces divers états d'allergie joueraient dans ce cas un plus grand rôle que les réinfections endogènes ou exogènes. Il amène en fin de compte une constatation qui l'oppose à la majorité des auteurs allemands, le rapproche des nôtres : c'est que les tuberculoses apicales, en apparence isolées, sont en général le stade terminal des processus à point de départ « périhilaire ».

En résumé, pour les auteurs allemands, l'infiltrat sous-claviculaire est d'origine perifocale, il est broncho-gène, dû à l'aspiration que cause les mouvements de réplétion et d'évacuation du poumon. Pour la majorité

d'entre eux, sauf Al. Hanns, il s'oppose nettement aux lésions du sommet.

Plusieurs points d'opposition sont nets entre lésions apicales et infiltrat. Le mode d'origine, il est hémato-gène. Le mode évolutif est un point important : alors que les lésions d'infiltrat sous-claviculaire sont d'une évolution rapide, grave, se faisant fréquemment vers la caséification et la formation de cavernes, les lésions du sommet ont un pronostic favorable. Elles n'ont, pour Redeker, jamais d'évolution progressive et grave. Par contre, Bacmeister admet que certaines peuvent chez l'adulte être le point de départ d'une phtisie progressive.

Un problème intéressant à poser consiste à rechercher à quel stade de la classification de Ranke appartient l'infiltrat sous-claviculaire. Assmann ne fait qu'effleurer la question. Redeker a classé par une analyse historique et anatomo-pathologique les différentes formes infiltrantes de la tuberculose ; il met ainsi dans 2 catégories bien distinctes les formes infiltrantes secondaires et l'infiltrat précoce. Schminke au cours d'une communication sur les cavernes pulmonaires tuberculeuses fait état de la rareté de la guérison des cavernes, au sens anatomique du mot ; il envisage la possibilité de certaines guérisons au point de vue clinique ; celles-ci seraient surtout fréquentes pour les cavernes qui compliquent à la fin du 2^e stade les infiltrations infra-claviculaires. Klemperer étudie la fréquence des infiltrats et en fait des types de lésions-secondaires dues à des métastases hémato-gènes. Le mieux

est actuellement de s'en tenir à l'opinion d'Assmann et de laisser la discussion ouverte.

L'étude du stade auquel appartient l'infiltrat sous-claviculaire permet également d'envisager la question de la réinfection. Pour la majorité des auteurs allemands, cette réinfection est exogène. Zürcher insiste grandement sur ce point ; il montre que presque toujours les tuberculoses manifestes de l'enfance, très souvent les tuberculoses précoces des adolescents sont dues à une nouvelle contamination, à une superinfection exogène. Pour cet auteur, cette superinfection va modifier du tout au tout l'évolution de la maladie et seule la radiographie permet de l'isoler.

De cette étude des conceptions allemandes au sujet de l'infiltrat précoce, il faut notamment retenir cette opposition de l'infiltrat aux lésions du sommet, de l'origine bronchique par aspiration à l'origine hémato-gène. Cependant à ce sujet, il faut souligner l'opinion de Reinders : les infections du sommet et les tuberculoses apicales tertiaires sont fréquemment consécutives à une infection par la voie pleurale. L'auteur se base sur le fait que des infections banales dans les territoires cervicaux sont susceptibles de créer de toutes pièces des conditions pathologiques, probablement des adhérences au sommet, qui permettent au bacille de Koch de gagner depuis le cou la partie supérieure de la cage thoracique. Cette opinion est trop nette, les lésions pleurales peuvent favoriser l'infection mais on peut estimer qu'elles ont également un point de départ hilair. La disposition anatomique de la plèvre autour du

hile et des formations lymphatiques permet un contact étroit entre les ganglions et la séreuse. L'état du ganglion caséifié peut fort bien retentir sur celui de la plèvre. Ghon insiste sur l'importance des réactions ganglionnaires et sur la fréquence des réinfections à partir des ganglions et des voies lymphatiques broncho-médiastinaux.

III. — L'OPINION QUE NOUS SOUTENONS

Plusieurs points sont à considérer dans la pathogénie de ces lésions intercléidohilaires, à type d'infiltrat sous-claviculaire. Ce sont :

- a) Le point de départ des lésions ;
- b) Leur mode de dissémination ;
- c) Les types évolutifs ainsi obtenus.

Le point de départ de l'infiltrat sous-claviculaire se trouve incontestablement au niveau du hile. Les travaux du Pr Léon Bernard et de ses élèves ont étudié les aspects précoces et divers du hile chez les tuberculeux au moment où fuse l'infection du poumon. La localisation exacte de cette lésion initiale n'est pas en cause ; il est à l'heure actuelle établi que c'est dans l'enfance que débute la tuberculose ; cette première atteinte, c'est le chancre d'inoculation avec les lésions ganglionnaires immédiates dans la zone lymphatique correspondante. Que la réinfection se fasse au niveau du hile ou de l'apex, ce point est acquis ; d'emblée, il y a atteinte hilare au cours de l'infection tuberculeuse. Dans l'infiltrat sous-claviculaire, ce point de départ hilare est

beaucoup plus net que partout ailleurs. Il suffit de voir les clichés pour saisir immédiatement le rôle du hile : *l'infiltrat part du hile*. On voit les travées cheminer à partir de la région hilaire, et nous avons noté cette particularité à propos de chacun des clichés observés.

Plus intéressants à étudier sont la voie et le mode de cette infection.

Nous éliminons d'emblée le mode hématogène que l'on rencontre dans les tuberculoses aiguës : pneumonie et bronchopneumonie tuberculeuses. C'est suivant la voie lymphatique que semble se faire la dissémination : l'infection suit les lymphatiques profonds du poumon. Peut-être la constatation radiographique de ces travées qui partent du hile vers la clavicule ou le sommet établit-elle le chemin suivi par l'infection ; il est encore un procédé qui joue, c'est l'aspiration bronchogène due au déplissement des alvéoles, au cours de la cinématique respiratoire. Dans ce cas, la voie suivie serait la voie bronchique, et les auteurs allemands retiennent volontiers cette explication.

La diversité de ces modes d'extension est peut-être due à la différence dans le mode de surinfection ; il joue un rôle capital. La réactivation des lésions est dans certains cas le rôle d'une surinfection endogène et l'extension par voie lymphatique se comprend aisément. Dans les cas où l'on peut retrouver une surinfection exogène, c'est-à-dire une surinfection due à un bacille venu de l'extérieur, l'extension par voie bronchique simple ou suivant l'association des voies bronchiques et lymphatiques est possible.

En résumé, la dissémination au cours de ces cas de début de tuberculose chronique chez l'adolescent se fait le plus souvent par voie lymphatique. Le résultat en est l'apparition de lésions hilaires ou périhilaires, mais deux grands types s'opposent par leur mode évolutif, par leur localisation, c'est le type aigu ou subaigu avec ses foyers périhilaires et d'autre part le type latent, l'infiltrat sous-claviculaire.

Comme l'a bien précisé la thèse de Mlle Renard, inspirée par le Pr L. Bernard, la tuberculose périhilaire présente différentes images radiographiques. C'est tantôt le semis de taches autour du hile, tantôt des ombres linéaires épaisses qui s'échappent de la partie supérieure du hile vers la clavicule. Fréquemment, cet auteur décrit une exagération des ombres hilaires normales avec un aspect finement réticulé de la partie voisine du champ pulmonaire, lésion à laquelle Bezançon a appliqué le nom de tramite. Ce peuvent être également des ombres en plage parahilaires, de siège variable : péricusilaire ou péricusilaire ; quelquefois l'examen radiologique permet de découvrir une cavité en plein hile.

Quel que soit le type clinique diagnostiqué, ces gros foyers périhilaires sont d'un pronostic en général grave et l'auteur recommande l'emploi du pneumothorax thérapeutique, facilement réalisable en cas d'unilatéralité. Mlle Renard insiste sur une éventualité fréquemment à craindre en présence de ces lésions hilaires sur la bilatéralisation ultérieure. Bref, les lésions périhilaires en foyer apparaissent comme la marque même

des lésions évolutives, graves, à bilatéralisation hâtive.

Il en va tout autrement de l'infiltrat sous-claviculaire, c'est le type latent, diagnostiqué uniquement par la radiographie. Là aussi, la dissémination s'est faite par la voie lymphatique. Les signes fonctionnels, les signes cliniques sont réduits au minimum. C'est fréquemment un examen intercurrent ou une visite de dépistage qui permettent de trouver de telles lésions.

Deux évolutions sont possibles, une fois cet infiltrat intercléido-hilaire installé ; l'étude des observations nous a permis de dissocier plusieurs groupes parmi nos malades hospitalisés ou suivis au dispensaire Léon Bourgeois.

Dans certains cas, la lésion s'est installée insidieusement ; on ne peut fixer exactement à quel stade évolutif ce fait s'est produit. C'est une lésion fixée en apparence, les clichés successifs n'en signalent aucune modification, l'infiltrat reste limité à la région sous-claviculaire, aucune évolution ultérieure ne semble s'y manifester.

Dans d'autres cas, l'infiltrat est bien intercléido-hilaire, mais il est compliqué par l'existence d'une caverne qui se traduit cliniquement par l'expectoration bacillifère ; on ne note cependant pas de processus extensif ; on ne peut également déceler à quel moment est apparue cette formation spéléonquaire.

Enfin, la lésion tuberculeuse peut ne pas rester sous-claviculaire ; dans environ la moitié de nos observations, nous avons constaté la présence de lésions du sommet allant de pair avec des traînées intercléido-hi-

lares. Ces lésions du sommet sont variables ; ce sont soit de simples traînées, soit des taches calcifiées ou non homogènes, soit des cavernes. Dans une observation, l'une semble embrochée par la clavicule.

L'infiltrat sous-claviculaire ne doit pas être considéré comme un stade terminal de l'évolution d'une lésion tuberculeuse à point de départ hilaire ; sous une cause de moindre résistance, une réactivation des lésions peut survenir ; l'infiltrat est dans ce cas le point de réensemencement, il advient de lui à cette période ce qu'il était antérieurement advenu du hile. Tout autour de l'infiltrat précoce, se forment suivant le même processus d'inflammation périfocale, des infiltrats de même caractère, ce sont les infiltrats secondaires, décrits par Redeker et Siems.

A ce moment, plus rien n'empêche les lésions de diffuser en tous sens dans le champ pulmonaire et des clichés pratiqués à cette époque ne pourront plus montrer l'état initial des lésions. Elles auront envahi de larges portions du territoire pulmonaire et l'on n'y pourra plus reconnaître spécialement la trace de l'infiltrat sous-claviculaire.

En résumé, l'infiltrat se produit par la voie lymphatique. Les modes de réensemencement sont différents ; ils se font soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine et dans ce cas on observe des images radiographiques aréolaires, soit par la voie bronchique, donnant en ce cas un foyer bronchopneumonique.

CHAPITRE V

L'AVENIR DE L'INFILTRAT

Devant le grand nombre de travaux consacrés aux lésions intercléidohilaires, à « l'infiltrat sous-claviculaire », se pose la question de son importance. Nous ne croyons pas qu'il soit une entité clinique bien définie. S'il peut exister seul, il se rencontre également avec des lésions du sommet (7 cas sur 21 observations).

De plus, lorsqu'on se trouve en présence de lésions apicales en apparence isolées et initiales, vérifiées par un cliché, il se peut que l'on soit en présence d'une évolution plus avancée de la tuberculose pulmonaire ; il y a eu lésion hilare, il y a maintenant atteinte du sommet, peut-être l'infiltration sous-claviculaire a-t-elle existé, ayant disparu ou n'ayant laissé que peu de traces ; celles-ci seraient ces ombres plus ou moins opaques, plus ou moins homogènes, plus ou moins étendues aux deux régions hilaires qui traduisent la présence de l'ensemble des organes du hile, vaisseaux, bronches sclérosées et ganglions sclérosés ou calcifiés,

et qui semblent parfois irradier d'un hile vers la clavicule (L. Bernard, Lelong et Mlle Renard).

Ainsi l'infiltrat sous-claviculaire apparaît-il comme un *moment* dans l'évolution des lésions fibrocaséuses de la tuberculose, moment dont l'existence est peut-être constante, mais parfois difficile à saisir si des clichés ne sont pas pratiqués en série.

L'infiltrat sous-claviculaire se comporte comme un stade de l'évolution de la tuberculose, se plaçant à la limite des périodes secondaire et tertiaire, telles que Ranke les a décrites, tandis que pour Léon Bernard et ses élèves, il appartient à un second temps de la période tertiaire des surinfections. Cette dénomination de stades et de périodes dans ces cas de lésions intercléidohilaires est plus heureuse que le terme de formes cliniques, elle permet de mieux suivre les différentes évolutions d'un même processus qui s'étend dans le temps et dans le champ pulmonaire.

En résumé, l'infiltrat sous-claviculaire est à point de départ hilaire, son évolution d'après nos observations, ne nous paraît pas grave; mais ces cas sont trop récents; ces malades devront être suivis longuement afin qu'une telle opinion puisse être vérifiée par l'épreuve du temps.

La constatation de ces lésions permet d'opposer nettement les tuberculoses pneumoniques, véritables alvéolites tuberculeuses, dues à des surinfections massives par inhalation, peu décrites par les auteurs allemands, et les tuberculoses banales, plus fréquentes, dues à une surinfection d'origine endogène. Parmi

celles-ci, les formes fibreuses ou fibrocaséuses débuteraient très souvent par le type d'infiltrat sous-claviculaire; la constance de ce type demanderait pour être définitivement prouvée la pratique systématique des clichés, associée à l'habituel examen radioscopique.

L'étude de nos observations qui portent maintenant sur une ou deux années, la vie clinique de ces malades nous permettent d'affirmer que ces lésions intercléidohilaires se rencontrent chez des tuberculeux fibreux le plus souvent; mais l'explication de leur pathogénie, de leur développement ne constituent encore que des hypothèses parmi tant d'autres émises quant à la tuberculisation du poumon: la porte n'est pas close aux discussions.

Un fait est certain, c'est l'opposition presque constante dans laquelle nous nous trouvons avec les auteurs allemands au point de vue de l'évolution et de l'étendue de ces lésions intercléidohilaires. Ils affirment la gravité des lésions, leur intensité évolutive, la nécessité fréquente d'un pneumothorax! nous avons constaté l'allure torpide de l'évolution, le peu de tendance à l'extension; une seule fois, le pneumothorax a été pratiqué.

Les Allemands insistent sur la différence absolue du point de vue de la clinique et de la dissémination entre les lésions apicales et l'infiltrat. Or, nous avons constaté que souvent ces deux lésions coexistent et nous avons conclu que vraisemblablement les lésions intercléidohilaires ne sont qu'un stade intermédiaire au début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, entre

l'atteinte hilare et les lésions confirmées du sommet. Comme nous l'avons déjà dit, il n'y a là sans doute qu'un relai — d'une importance extrême d'ailleurs — entre le hile, générateur de la réinfection tuberculeuse, et le reste du poumon. Et si ce travail n'a servi qu'à apporter une preuve de plus en faveur du rôle capital du hile dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, il nous semble qu'il n'aura pas été complètement inutile.

CONCLUSIONS

1. Sous le nom d'infiltrat précoce sous-claviculaire, on décrit à l'étranger une localisation spéciale de la tuberculose pulmonaire : ce serait un mode évolutif, une forme à part.

2. Vingt-et-une observations typiques nous ont permis d'étudier cette localisation.

3. Voici les traits essentiels caractérisant l'« infiltrat précoce sous-claviculaire » :

— Il s'agit de sujets jeunes (adolescents ou adultes jeunes).

— Le début de cette localisation de tuberculose pulmonaire est chez eux particulièrement insidieux.

Parfois, un petit épisode subaigu est qualifié de grippe.

Moins souvent il y a eu des bronchites à répétition.

D'habitude ; rien ne donne la note pulmonaire. Tout se borne à une atteinte générale, légère.

— Les signes stéthacoustiques sont extrêmement frustes. Parfois, ils manquent presque complètement,

— La bacilloscopie prouve la tuberculose pulmonaire : tantôt il y a présence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration, tantôt il y a élimination intermittente, tantôt enfin absence de bacilles.

— C'est la radiologie qui est le mode d'examen capital. Elle révèle la localisation sous-claviculaire. Elle seule souvent révèle l'existence même de la lésion.

Sur les clichés on voit :

A) Soit un « infiltrat sous-claviculaire » pur : des taches, des marbrures siègent entre la tête du hile et la clavicule. Des travées extrêmement nettes unissent ces taches au hile.

B) Soit un infiltrat avec spélonque coexistante : une image caverneuse, siégeant sous la clavicule, est supportée par des taches, des faisceaux de travées qui la rattachent au hile.

C) Soit enfin un infiltrat sous-claviculaire associé à des taches en plein sommet.

4. Les auteurs allemands font de cet infiltrat une lésion évolutive, grave.

Nous avons noté des types évolutifs bien différents ; tantôt sur le mode scléreux, tantôt sur le mode ulcéro-fibreux, jamais sur le mode extensif rapide, ulcéro-caséux.

5. Les auteurs allemands font de cet infiltrat une forme spéciale. Ils en font en général une lésion du début du 3^e stade de la tuberculose de Ranke, lésion de réinfection, périfocale, lésion bronchogène, due à l'ense-

mençement par voie bronchique de proche en proche ou sous l'effet de l'aspiration pendant les mouvements incessants des poumons.

Mais surtout, ils opposent formellement cette lésion d'infiltrat sous-claviculaire aux lésions des sommets. Celles-ci ne seraient jamais des lésions débutantes, mais des lésions finissantes.

Les lésions sous-claviculaires représenteraient le début même de la tuberculose réveillée de l'adulte, et cette tuberculose évoluerait alors sur un mode sévère.

Les lésions du sommet seraient au contraire des cicatrices, et comporteraient le bon pronostic des scléroses tuberculeuses.

Cette opinion apparaît bien trop absolue.

L'infiltrat est la preuve tangible de l'importance du hile dans le développement de la tuberculose de l'adulte : il marque, il jalonne la voie suivie par l'infection, ou la réinfection, à partir du hile, et c'est d'ordinaire vers la clavicule que marche cette infection. Mais nous avons vu des lésions du sommet accompagner les lésions sous claviculaires, et l'opposition entre l'origine et la destinée des deux localisations sus ou sous-claviculaire semble factice.

6. Par conséquent, il nous paraît exagéré de faire de cet infiltrat une forme spéciale de tuberculose pulmonaire.

Nous connaissons depuis assez longtemps en France le rôle capital du hile dans la genèse de la tuberculose de l'adulte : les « lésions intercléido-hilaires » ne représentent qu'une voie de cheminement de l'infection à

partir du hile. Mais il n'y a là qu'un moment dans cette progression, et non pas un type spécial. De nouvelles études sont d'ailleurs nécessaires pour préciser ce point, et pour envisager à plus longue échéance la destinée de ces « Lésions intercléido-hilaires ».

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ASSMANN. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 19, 6 mai 1927.

ASSMANN. — *Münchener med. Wochenschrift*, n° 15, 13 avril 1928.

REDEKER. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 3, 14 janvier 1927.

REDEKER. — *Zeitschrift für Tuberkulosis*, t. XLIX, 3 février 1927.

BRAUENING. — *Münchener med. Wochenschrift*, 3 février 1928.

KAYSER PETERSON. — *Münchener med. Wochenschrift*, n° 7, 17 février 1928.

BACMEISTER. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 51, 16 décembre 1927.

LYDTIN. — Congrès allemand de la Tuberculose, 8-12 juin 1927.

Alex. HANNS. — *Zeitschrift für Tuberkulosis*, t. L, 1^{er} février 1928.

DORENDORF. — *Medizinische Klinik*, n° 18, 6 mai 1927.

ULRICI. — Société allemande de tuberculose, 31 mai, 1^{er} juin 1928.

GERHART. — *Medizinische Klinik*, n° 15, 13 avril 1928.

SCHMINKE. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 40, 30 septembre 1927.

KLEMPERER. — *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 50, 9 décembre 1927.

SIEMS. — *Münchener med. Wochenschrift*, n° 4, 27 janvier 1928.

HUBSCHMANN. — Congrès allemand de la Tuberculose, 8-12 juin 1927.

ZURCHER. — *Medizinische Klinik*, n° 15, 13 avril 1928.

REINDERS. — *Zeitschrift für Tuberkulosis*, t. XLVIII, 6 février 1927.

GHON. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 23, 4 juin 1927.

P. LÉON BERNARD, LELONG, Mlle RENARD — *Annales de Méd.*, t. XXI, n° 5, mai 1927.

Mlle RENARD, — *Thèse de Paris*, 1927.

LEURET et PIÉCHAUD. — *Journal de méd. de Bordeaux*, n° 17, 10 septembre 1928.

GIRAUD et SÉDAD — *Bull. météorologique et médical de Leysin*, n° 44, mars 1924-juin 1924.

